15

A. C. ae.

KÖRNER, Otto

c. 1885

DEUTSCHES

ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDICIN.

SEPARATABDRUCK.

Dr. ZAHN. PROF.
CAMPAGNE PONT D'ARVE
Route de Carouge, GENÈVE

# XIII.

## Ueber Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen ebst Bemerkungen über eine mechanische Ursache des Speiseröhrenkrebses.

s der Klinik des Herrn Geh. R. Professor Dr. Kussmaul in Strassburg i. E.

von

**Dr. Otto Körner,**
Assistent.

Unsere Kenntnisse von den Erkrankungen der Bronchialdrüsen d noch sehr dürftig. Fast alles, was wir darüber wissen, verken wir der pathologischen Anatomie. Die klinische Beobachg konnte wenig Neues hinzubringen, weil die befallenen Drüsen rch ihre versteckte Lage unseren diagnostischen Hülfsmitteln fast nz entrückt sind. Dazu kommt, dass derartige Veränderungen dem anken selten Beschwerden verursachen, ja sogar sich häufig selbst nn noch nicht durch irgend welche klinische Erscheinungen verhen, wenn sie bereits wichtige Nachbarorgane in Mitleidenschaft ogen haben. Ich erwähne hier nur die häufige Ausbildung von actionsdivertikeln des Oesophagus. Veranlassen dieselben wohl h bisweilen schwere Leiden der Brustorgane (Zenker, Zahn A.), so wird doch ihre ätiologische Bedeutung erst durch die Section r, während sie für sich allein nur selten irgend welche klinische mptome, z. B. eine leichten Dysphagie [1]), erzeugen.

Es gibt jedoch Erkrankungen der Bronchialdrüsen, welche die ction der Speiseröhre erheblicher beeinträchtigen können. Schon e einfache Hypertrophie oder Verkalkung führt bisweilen durch mpression des Oesophagus schwere Dysphagie herbei und setzt eindringenden Sonde ein Hinderniss entgegen. Daran schliessen Fälle, in welchen nicht die erkrankten Drüsen selbst, sondern ihnen ausgehende Mediastinalabscesse auf die Speiseröhre drücken. h gehen bisweilen Affectionen der Bronchialdrüsen mit Veränderungen im periösophagitischen Bindegewebe einher, welch letzteres

1) Vergl. Tiedemann, dieses Archiv Bd. XVI. S. 598.

dann schrumpfen und hierdurch Stricturen der Speiseröhre herb führen kann.

Im Folgenden soll in Anschluss an zwei auf hiesiger Klin beobachtete Fälle die von erkrankten Bronchialdrüsen ausgehen Oesophagusstenose besprochen werden, soweit es bei der gering Zahl der bekannt gewordenen Beobachtungen möglich ist.

Vesal war der Erste, welcher auf Beziehungen der im Med stinum gelegenen Drüsen zur Speiseröhre aufmerksam machte. beschrieb [1]) Drüsen als normal, welche den Oesophagus in der Hö der Luftröhrengabel von hinten umfassen sollten, wie die Prosta den Blasenhals. Nach dem Bekanntwerden dieser Angabe gewöhn man sich daran, dysphagische Erscheinungen bereits intra vitam a die Vergrösserung solcher Drüsen zurückzuführen. Doch schon frühesten Beobachter halten sich dabei nicht anatomisch streng die Vesal'schen, angeblich zwischen Speiseröhre und Wirbelsä befindlichen Drüsen, sondern die Anwesenheit irgend welcher in Nähe des Oesophagus liegenden vergrösserten Bronchial- oder T chealdrüsen in cadavere scheint ihnen zur Bestätigung der erwähn Diagnose genügt zu haben. In manchen dieser Fälle geht jed aus dem mitgetheilten Sectionsbefunde hervor, dass auch die Spe röhre selbst verändert, und zwar, wie es scheint, meist krebs degenerirt war. So in Fällen von Tulpius [2]) u. A., ja sogar n 1785 bei Blenland [3]).

Allmählich lernte man kritischer verfahren. Es brach sich Ansicht Bahn, dass die von Vesal als normales Vorkommniss schriebenen Drüsen nur ein pathologischer Befund gewesen se Die Anfänge dieser Auffassung findet man bei Bartholinus, V heyen, Palfin, Heister, Diemerbrock und Whartor Dann suchten Morgagni u. A. die Vesal'schen Drüsen bei vi Obductionen vergeblich und van Geuns (l. c.) machte darauf merksam, dass dieselben auch auf den Eustach'schen Tafeln ni ten. Je mehr die Erkenntniss an Sicherheit gewann, dass V einen zufälligen pathologischen Befund für normal gehalten h desto seltener führte man Schlingbeschwerden auf Oesophagus pression durch vergrösserte Drüsen zurück. Damit war der An

1) Vesalii Opera omnia. Lugd. Batav. 1725. LV. C. III.

2) Obs. med. L. I, C. XLVI.

3) Obs. anat.-med. de sana et morbosa oesophagi structura. Lugd tav. p. 65.

4) Vergl. van Geuns, Von den Ursachen des beschwerlichen Schlin Sammlung auserl. Abh. zum Gebr. praktischer Aerzte. Bd. IV. Leipzig 1778.

gegeben, die vernachlässigte Diagnostik des Speiseröhrenkrebses sorgfältiger auszubauen.

Obwohl die Beobachtungen aus jenen Zeiten sowohl wegen der geschilderten Voreingenommenheit der Autoren, als wegen der Unmöglichkeit einer exacten anatomischen Diagnose des Speiseröhrenkrebses fast nur noch historisches Interesse haben, muss doch anerkannt werden, dass einige der alten Fälle, namentlich ein von Heister[1]) mitgetheilter, zuverlässig beobachtet zu sein scheinen. Von den weiter unten zu erwähnenden neueren Beobachtern hat sich keiner die Mühe genommen, hier den Prioritätsansprüchen der Alten gerecht zu werden. Mir schien wenigstens eine kurze Erwähnung derselben am Platze, da man in unserer Zeit leicht in den umgekehrten Fehler verfällt wie die Alten. Man begnügt sich gar oft bei der Section von Fällen, die intra vitam dysphagische Erscheinungen geboten hatten, mit dem Funde eines Carcinoma oesophagi, ohne sich viel um die Beschaffenheit der Bronchialdrüsen zu bekümmern, während Erkrankungen der letzteren in einem weiter unten zu erörternden ursächlichen Verhältniss zum Krebs der Speiseröhre stehen können.

Der Erste, welcher einige ganz zuverlässige Fälle von Compression des Oesophagus durch vergrösserte Bronchialdrüsen beobachtet und, wie es scheint, auch intra vitam diagnosticirt hat, war Habershon[2]). Rilliet und Barthez[3]) haben zwar keine solche Erkrankung gesehen, halten sie jedoch für möglich[4]). Die Mehrzal der besseren modernen Lehr- und Handbücher nimmt ebenfalls die Möglichkeit derartiger Compressionen an, meist jedoch anscheinend ohne sich auf Beobachtungen zu stützen. Andere enthalten gar nichts über sie und Gerhardt[5]) bestreitet selbst die Möglichkeit ihres Vorkommens. Anderer Ansicht ist Koenig[6]), aus dessen treffenden Bemerkungen sich schliessen lässt, dass er selbst solche Fälle gesehen hat. Baréty[7]) führt aus seiner eigenen Beobachtung drei Fälle an, in welchen die Compression des Oesophagus durch ver-

1) Comp. anat. T. II. § 389. 2) Guy's Hosp. Rep. 1856.

3) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1843. T. III. p. 170 et 188.

4) Die gegentheilige Angabe bei Widerhofer in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. 1878 beruht wohl auf einem Missverständniss.

5) Lehrb. d. Kinderkrankh. 4. Aufl. Tübingen 1881. S. 411.

6) Krankh. d. Pharynx u. d. Oesophagus. Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lücke. Stuttgart 1880. S. 47.

7) De l'Adénopathie tracheo-bronchique. Paris 1874. p. 274, 291, 302, (Velpeau) 245.

grösserte Bronchialdrüsen wahrscheinlich war. Er erwähnt ferne einen durch die Section aufgeklärten, hierher gehörigen Fall, i welchem Velpeau eine Narbenstrictur des Oesophagus angenomme hatte. Gut beobachtete Fälle mit Sectionsbefund sind ausführliche

Tabell

**der ausführlicher mitgetheilten zuverlässigen ältere**

| Nr. | Autor und Citat | Geschlecht und Alter | Dysphagische Erscheinungen | |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Graham Tiec, Med. chir. transact. 1843. Vol. 26. p. 19. | ♂ 48 Jahre | Drei Wochen vor der letzten Erkrankung (deren Natur nicht angegeben ist) hatte Patient beim Schlucken eines Stückes Birne das Gefühl, als ob dasselbe etwas links vom Sternum, wenig unterhalb der Clavicula stecken bliebe. Das Gefühl blieb von da an beim Schlucken bestehen, einerlei ob Festes oder Flüssiges geschluckt wurde. | |
| 2 | Ogies Ward, Transact. of the path. soc. Vol. II. (1850). p. 208. | ♂ 10 Jahre | Schluckbeschwerden einen Monat vor dem Tode beginnend, schwanden vor der letzten Krankheit. Die ersten Bissen jeder Mahlzeit schienen dem Patienten in der Kehle stecken zu bleiben. Die weiteren gingen glatt durch. | |
| 3 | Trotter, eodem loco. Vol. III. (1852). p. 316. | ♀ 25 Jahre | 2—3 Monate vor dem Tode begannen die sich fortwährend steigernden Schlingbeschwerden. Beim Schlucken namentlich fester Speisen ein Gefühl, als ob dieselben etwas rechts vom Manubrium sterni stecken blieben. Bohrende Schmerzen zwischen den Schultern und im Epigastrium. | 2 |
| 4 | Hillairet, L'Union médicale. Dec. 1854. p. 618. | ♂ 67 Jahre | Etwa vor 5 Jahren die ersten Schlingbeschwerden, zuerst nur bei fester Nahrung. Seit 2 Jahren kann nur noch flüssige Nahrung genossen werden. Häufig vollständige Aphagie. | |

mitgetheilt von Graham Tiec, Ogies Ward, Trotter, Hillairet, Bristowe, Patzelt und Hofmokl. Ich stelle zunächst diese Fälle mit meinen neuen tabellarisch zusammen, da ich im Laufe der weiteren Erörterungen noch öfter auf sie zurückkommen muss.[1])

menstellung

älle von Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen.

| irung | Complicationen | Sectionsbefund | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| – | ?<br>Die letzte Krankheit ist nicht angegeben. | An der Bifurcation der Trachea fand sich eine hühnereigrosse Bronchialdrüse mit fötidem Inhalt, welche in beide Bronchi und in den Oesophagus durchgebrochen war. In der Drüse fanden sich harte und weiche kreidige Massen. Tod durch Verstopfung des rechten Bronchus mit einem solchen Bronchialstein. | — |
| – | Meningitis basilaris. | Im Oesophagus fand sich in der Höhe der Bifurcatio tracheae eine längs verlaufende Ulceration, welche durch 2 Löcher mit einer zum Theil vereiternden Bronchialdrüse communicirten. | — |
| – | — | Ulceration im Oesophagus von der Höhe der Bifurcatio tracheae bis fast zum Zwerchfell ohne Strictur. Von da lässt sich ein Fistelgang in einen an der Radix pulm. sinistr. gelegenen Drüsenabscess verfolgen. Ein anderer Gang führt ins Pericard. Bronchus dexter comprimirt durch eine Gruppe vergrösserter Lymphdrüsen. | — |
| stösst an der beiden ittel des auf einen dlichen | Erysipelas capitis et faciei, ausgehend von einer alten eiternden Kopfwunde. | Etwas unterhalb der Bifurcatio tracheae eine taubeneigrosse Bronchialdrüse, adhärent am linken Bronchus, den Oesophagus comprimirend. Eine in den Oesophagus eingeführte Sonde stösst an dieser Drüse auf und gelangt erst dann mit Leichtigkeit in den Magen, wenn man die Drüse nach vorn zieht. Letztere ist röthlich auf dem Durchschnitt, enthält nichts Besonderes. Oesophagus ohne Veränderung seiner Structur, ohne abnorme Adhärenzen unterhalb der Drüse nur für den Zeigefinger durchgängig, oberhalb der Drüse nicht dilatirt. — In beiden Lungen Cirrhose, Bronchiektasien und eitrige Bronchitis. | — |

rgl. auch den Nachtrag.

| Nr. | Autor und Citat | Geschlecht und Alter | Dysphagische Erscheinungen |
|---|---|---|---|
| 5 | Bristowe, Transact. of the path. soc. Vol. IX. (1857). p. 46. | ♂ Alter nicht angegeben, wohl zwischen 40 und 60 Jahren | 18 Tage vor dem Tode Schmerz in der Kehlkopfgegend beim Schlucken fester Nahrung, dann auch bei Flüssigkeiten. In den letzten 11 Tagen Aphagie. |
| 6 | Patzelt, Wiener medicinische Wochenschrift. 1883. Nr. 46. | ? | „Dysphagie". Nichts Genaueres angegeben. |
| 7 | Hofmokl, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. IV. (1883). S. 81. | ♂ 18 Monate | Nach Verschlucken eines Stückes Kartoffel trat Dyspnoe ein, an der der Knabe rasch starb. Das Stück Kartoffel fand man über der comprimirten Stelle des Oesophagus stecken. Ob schon früher Schlingbeschwerden bestanden, ist unbekannt. |
| 8 | Derselbe, eodem loco. | ♀ 6 Jahre | Alte, durch Trinken von Lauge entstandene Oesophagusstrictur, die jedoch ausreichend dilatirt worden war. Später erneute Schlingbeschwerden, schliesslich Aphagie. |

| ndirung | Complicationen | Sectionsbefund | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| Sondirung rst nach Ent- der Fistel n Oesophagus nch. sin. vor- en und stiess auf kein iss. | Vor 20 Jahren Blutsturz. Seit 5 Monaten Husten, Auswurf. 4 Tage vor dem Tode Bildung einer Fistel zwischen Oesophagus und linkem Bronchus, Pneumonie. | Zwischen dem Hilus pulm. sin., dem Oesophagus und der Aorta ein hühnereigrosser Abscess, der von erweichten Bronchialdrüsen auszugehen scheint. Er communicirt mit dem Oesophagus und dem linken Bronchus. Oesophagus, abgesehen von der spaltförmigen Perforationsöffnung, normal. — Eitrige Bronchitis. Pneumonie in beiden Unterlappen, Gangrän im rechten Oberlappen. | — |
| Sonde stösst Hinderniss. | Fistel zwischen Oesophagus und Bronchus sinister. — Gastrotomie. | Compression des Oesophagus durch degenerirte Bronchialdrüsen. Fistel durch Vermittlung einer zerfallenen Drüse zwischen Oesophagus und Bronchus sinister. Communication der zerfallenden Drüse mit einem Mediastinalabscess. Oesophagus, abgesehen von der Perforation, gesund. — In der rechten Lunge zwei tuberculöse Herde. | Diagnose intra vitam: Carcinoma oesophagi. |
| hrmals ein- dicke elasti- chlundsonde f kein Hin- | Inspiratorische Dyspnoe. Tracheotomie. | Trachea unten durch ein mehr als wallnussgrosses Packet käsiger Lymphdrüsen von rechts nach links verdrängt, ebenso der Oesophagus. Ueber der dadurch bewirkten Verengerung des letzteren findet man ein bohnengrosses erweichtes Kartoffelstück locker steckend. Sämmtliche Bronchialdrüsen, besonders rechts, vergrössert und verkäst. In dieselben ist der rechte Bronchus nebst seinen gröberen Verzweigungen wie eingemauert. Das Lumen der letzteren ist stark verengt. — Rechte Lunge im Mittellappen knotig verkäst; zerstreute Tuberkel in der Umgebung. Sonst Lungen lufthaltig, mit grauen Knötchen durchsetzt. Miliare Knötchen in Leber und Milz. | — |
| ke Kinder- nde Nr. 12 ährend der hne bemerk- Hinderniss. durch die- | Allgemeine Tuberculose. | Die Section constatirte nebst allgemeiner Tuberculose der Lungen, dass die narbigen Stellen des nicht stricturirten und künstlich dilatirten Oesophagus von vielen verkästen, harten, tuberculösen Lymphdrüsen derart comprimirt waren, dass wohl eine dicke Sonde, aber nicht ein Bissen diese Stelle passiren konnte. Die darüber gelegene Partie des Oesophagus war etwas dilatirt, die Musculatur daselbst sehr atrophisch. | Intra vitam Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Dysphagie infolge von Compression des Oesophagus durch tuberculös entartete Lymphdrüsen. |

| Nr. | Autor und Citat | Geschlecht und Alter | Dysphagische Erscheinungen |
|---|---|---|---|
| 9 | Lichtheim (siehe unten). | ♂ 68 Jahre | Drei Monate vor dem Tode Schlingbeschwerden (beim Genuss fester Speisen ein Hinderniss „im Hals“. Später (wann?) verschwanden dieselben. |
| 10 | Diese Abhandlung. Fall I (siehe unten). | ♂ 54 Jahre | Schmerz vom Hals an am Sternum herunter beim Schlingen. Feste Speisen regurgitiren bald. Zuletzt wurden nur noch Flüssigkeiten geschluckt. (Vgl. ferner „Complicationen“.) |
| 11 | Eodem loco. Fall II (siehe unten). | ♂ 55 Jahre | Beim Schlingen Schmerz oberhalb der rechten Brustwarze und Regurgitation der festen Speisen. Zeitweilig totale Aphagie. 6 Wochen vor dem Tode eine 14tägige Intermission der Schlingbeschwerden unter Aushusten von reichlichen Mengen einer jauchigen Masse. |

Ich wende mich nun zur ausführlichen Mittheilung der in hie siger Klinik beobachteten Fälle.

## I. Beobachtung.

Jacob Lerches, Taglöhner, 54 Jahre alt, wurde am 24. Juni 187 in die Klinik aufgenommen. Sein Vater ist im 83. Jahre an einer nich näher zu ermittelnden Krankheit, seine Mutter im 40. Jahre an „Wasser sucht und Gelbsucht“ gestorben. Patient hat 4 gesunde Kinder.

Seit dem 20. Jahre will er stets Husten, jedoch ohne viel Auswur haben. Seit 2 Jahren bemerkt er Schlingbeschwerden mit gleichzeitige Schmerzen vom Hals hinunter bis zur Mitte des Brustbeins. Im ganze letzten Winter konnte er noch Flüssigkeiten schlucken, aber die feste Speisen regurgitirten meist, angeblich 5- bis 6mal, ehe das Schlucken ge lang. Bald passirten nur noch Flüssigkeiten und Patient magerte schnell ab

In der Nacht vom 10. zum 11. Juni 1878 wurde Patient von hef

| ndirung | Complicationen | Sectionsbefund | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| end keine Dys- mehr bestand, ne dicke Sonde eren Theil des gus auf ein niss; eine dün- onde passirte . | Carcinoma hepatis. | Vergrösserung und Verkalkung der Drüsen an der Bifurcation, welche sich zum Theil zwischen Trachea und Oesophagus schieben, den letzteren comprimirend. Im Oesophagus Epitheldefecte an der comprimirten Stelle, kein Krebs. | — |
| dirung erst nach Bildung einer wischen Luft- und Speiseröhre vor- nen. Anfangs unüberwindlicher tand. Bald jedoch gelingt die Son- erung, um gegen Ende wieder un- n zu werden. — Die Fistel bildete ater Aushusten von Bronchialcon- en. Husten bestand angeblich seit ren. | | — | — |
| d die Schling- werden am n waren, stiess ke Sonde, nir- uf ein Hin- | Jauchiger Bron- chialkatarrh. Bron- chopneumonie. In der letzten Lebens- woche aphasischer Symptomencomplex. | In der Höhe der Bifurcation breite, durch periösophagitisches Narbenge- webe bewirkte Strictur. Die Ränder derselben zeigen beginnende krebsige Infiltration. In der Mitte der Strictur ulcerirte Erweiterung und Communica- tion mit einem Mediastinalabscess durch Vermittlung zerfallener Bronchialdrü- sen. Ein anderer, dem Oesophagus an- liegender Mediastinalabscess ist in den rechten Hauptbronchus durchgebrochen. — Eitrige Bronchitis, Bronchiektasien und Bronchopneumonie. — Metastati- scher Abscess im linken Hinterhaupts- lappen. | — |

tigem, krampfhaften Husten befallen, der erst nachliess, als er gegen Morgen einen Stein von der Grösse einer dicken Himbeere und eine beträchtliche Menge „Schleim“ ausgehustet hatte. Wie dieser „Schleim“ beschaffen war, ist nicht zu ermitteln. Patient weiss nur mit Bestimmtheit anzugeben, dass etwas Blut darin gewesen ist.

Der Kranke glaubte nun, dass mit dem ausgehusteten Steine das Hinderniss im Schlingen entfernt und er geheilt sei. Aber bei dem sofort vorgenommenen Versuche, wieder Nahrung einzunehmen, bekam er heftigen Husten, wodurch der grösste Theil des Geschluckten wieder herausbefördert, und zwar nach der ganz bestimmten Angabe des Kranken ausgehustet, nicht ausgebrochen wurde.

Am 20. Juni wurde ohne besondere Erscheinungen ein zweiter Stein herausgehustet.

Bei seiner vier Tage später erfolgten Ankunft in hiesiger Klinik brachte Patient die ausgehusteten Concretionen mit. Sie sind schmutzig weiss, in den Vertiefungen der Oberfläche graugelblich. Der erste Stein

ist etwa so gross wie eine recht dicke Himbeere. Seine Oberfläche ist rauh und höckerig; an einzelnen Stellen sind die Höcker abgebröckelt. Der zweite Stein ist ganz zerbröckelt; er scheint kleiner gewesen zu sein als der erste; einzelne Stückchen von ihm sind verloren gegangen. Das Gewicht der noch vorhandenen Concretionen beträgt 1,95 Grm. Sie bestehen vorwiegend aus kohlensaurem, ferner aus phosphorsaurem Kalk und einer Spur kohlensaurer Magnesia.

Status praesens am 26. Juni 1878. Der Kranke ist ein mittelgrosser, ziemlich abgemagerter Mann mit blasser Hautfarbe. An den Extremitäten bestehen keine Oedeme. Seine Klagen beschränken sich darauf, dass er nicht schlucken kann, ohne dass das Genossene mit einem heftigen Hustenstosse wieder heraufbefördert wird. Schmerzen empfindet der Kranke dabei nicht. Lässt man ihn einen Schluck Wasser nehmen, so entsteht, sobald die Schlingbewegung eingeleitet ist, ein heftiger combinirter Husten- und Würganfall, in welchem das Genossene, innig mit Schleim gemischt, in verschiedenen Partien wieder ausgeworfen wird. Dieser Vorgang ist nicht jedesmal gleich intensiv, manchmal fliesst etwas in den Magen, so z. B. gestern und heute Nacht je ein rohes Ei. Der Stoss, durch welchen die Flüssigkeit herausgeschleudert wird, ist so stark, dass dieselbe auch zur Nase herauskommt.

Die Untersuchung des Rachens ergibt nichts Abnormes. Besonders findet man die Epiglottis intact. Ein tieferer Einblick ist nicht zu gewinnen, da Patient bei der Einführung eines Spiegels sofort hustet und würgt.

An den Lungen findet sich ausser etwas Schleimrasseln hinten unten nichts Abnormes.

Der Circulationsapparat erscheint normal.

Führt man die Schlundsonde ein, so findet man in der Höhe der Bifurcation ein selbst für ein strohhalmdickes Bougie unüberwindliches Hinderniss.

Ordination: Peptonklystiere.

27. Juni. Heute Abend gelang es, eine sehr dünne, geknöpfte Sonde in den Magen einzuführen. Durch dieselbe wird Milch eingegossen. — Das Schlucken gelang heute besser; Fleischgelee ging gut hinunter, ebenso zwei Eier, auch etwas Flüssigkeit, nicht aber Brod.

4. Juli. Da das Schlingen häufig die alten Husten- und Würganfälle hervorruft, wird Patient nur noch mit der dünnen Sonde gefüttert. Husten und Auswurf vermindert; letzterer nur noch schleimig.

12. August. Patient ist bis jetzt erst 3-, dann 4mal täglich gefüttert worden, und zwar erhält er pro die 10 Eier, Bouillon, 1½ Liter Milch, 1 Liter Rothwein und 50 Grm. Syrup.

Vorgestern wurde der Kranke ohne auffindbare Ursache Mittags von einem Schüttelfrost befallen, in welchem er eine Temperatur von 39,4 hatte. Schon am Nachmittage fühlte er sich wieder vollkommen wohl und eine weitere Störung ist nicht eingetreten.

20. August. Der Kranke hat heute früh mit dem Sputum hellrothes Blut ausgeworfen, wahrscheinlich infolge der Sondirung.

25. August. Die Sondenfütterung ist jetzt nicht mehr nöthig, der Kranke wieder flüssige Kost, auch etwas Brod in der Suppe schluckt

ohne zu husten. Die Nahrungsaufnahme geschieht langsam und mit dem Gefühl eines geringen Druckes auf der Brust. Da sich dieser Druck steigerte, führte man am 30. August die Sondenfütterung wieder ein.

5. September. Der Kranke wird heute auf seinen dringenden Wunsch entlassen. Man gibt ihm eine Sonde mit nach Hause, die er geschickt zu handhaben weiss. Er ist viel besser genährt als bei der Aufnahme. Das früher fahle Gesicht ist etwas geröthet, die Wangen sind wieder gerundet. Das subjective Befinden ist gut. Husten und Auswurf fehlen fast gänzlich. Beiderseits unter der Clavicula etwas rauhes Vesiculärathmen, bisweilen mit Pfeifen auf der Höhe der Inspiration.

Ueber die weiteren Schicksale des Patienten, dessen Wiederkehr ins Spital durch äussere Verhältnisse unmöglich wurde, besitzen wir zuverlässige briefliche Mittheilungen von einem Fabrikbesitzer in seiner Heimath. Derselbe schreibt Mitte December, dass die Einführung der 5 Mm. dicken Sonde immer schwerer wird, dass nach der Sondirung stets starke Expectorationen von zähem, blutigen Schleim erfolgen und dass es infolge fruchtloser Sondirungsversuche einmal zu einer sehr starken Blutung kam.

Eine zweite Mittheilung besagt, dass die letzte Sondirung und Fütterung am 25. December 1878 gelang. Flüssigkeiten, die der Kranke zu schlucken versuchte, wurden nun wieder unter quälendem Husten herausbefördert. Die Annahme von Nährklystieren verweigerte der Kranke bald und starb am 3. Januar 1879 bei vollem Bewusstsein und unter heftigen Schmerzensäusserungen.

Eine Section konnte leider nicht vorgenommen werden.

## Epikrise.

Wie wir sahen, handelte es sich um einen 54jährigen Mann, der seit langer Zeit hustete und seit 2 Jahren über Schlingbeschwerden klagte. Mitte Juni 1878 hustete derselbe Bronchialconcretionen aus, wobei eine Fistel zwischen Luft- und Speisewegen zu Stande kam. Es scheint, dass alle in die Luftwege gerathenen Concretionen ausgehustet wurden, sonst hätten dieselben wohl als Fremdkörper wirken und schwere Lungenaffectionen zur Folge haben müssen [1]).

---

1) Auf der hiesigen Klinik wurde im März 1877 eine putride Bronchiektasie bei einem 40jährigen Mann beobachtet, welche durch ein in den rechten Bronchus durchgebrochenes Drüsenconcrement verursacht war. Das Sectionsprotokoll (Herr Dr. Friedländer) besagt darüber im Auszug:

Genau an der Bifurcatio tracheae liegt eine grosse schiefrige Bronchialdrüse, in welcher sich ein grosser, mit graulicher Flüssigkeit gefüllter Hohlraum befindet. Derselbe ist mit einer grossentheils glatten, grauen Membran ausgekleidet, an welcher mehrere graue, höckerige Concremente adhäriren; andere finden sich frei in dem flüssigen Inhalt. Etwas mehr nach rechts, am unteren Aste des rechten Bronchus liegt eine andere schiefrige Drüse mit grossem Hohlraum. Der rechte Bronchus ist an seinem Anfangstheil an diese Drüse herangezogen. Seine Schleimhaut zeigt nahe der Bifurcation einen hanfkorngrossen Defect, auf dessen Grund ein grauliches Concrement zum Vorschein kommt. Die Bronchen der rechten

Bei der nun vorgenommenen Sondirung des Oesophagus stiessen anfänglich die dünnsten Sonden auf ein Hinderniss in der Höhe der Bifurcation; erst Ende Juni gelang die Sondenfütterung. Die Communication zwischen Luft- und Speisewegen schloss sich allmählich, so dass der Kranke Ende August wieder flüssige Kost schlucken konnte. Da sich jedoch hierbei Brustschmerzen einstellten, kehrte man zur Sonderfütterung zurück, die der Kranke später zu Hause selbst vornahm. Im December wurde die Sondirung immer schwieriger und schliesslich unmöglich; fruchtlose Versuche führten zu Blutungen, eine neue Fistel kam zu Stande und der Kranke starb Anfang Januar 1879.

Dass die zuerst aufgetretenen Schlingbeschwerden nicht auf einen Krebs der Speiseröhre, sondern auf eine Stenosirung derselben infolge von Bronchialdrüsenerkrankung zurückgeführt werden müssen, geht daraus hervor, dass

1. die Anwesenheit einer solchen Erkrankung durch das Aushusten von Bronchialconcretionen bewiesen wurde; dass
2. einige Zeit nach dem Aushusten der Steine und reichlicher schleimig-eitriger Massen der Oesophagus für die Sonde wieder durchgängig wurde; und dass
3. die 2½jährige Dauer der Schlingbeschwerden zu lang war, um auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen Krebs der Speiseröhre zurückgeführt werden zu können.

Möglich ist es allerdings, dass sich die Krankheit schliesslich mit einem Carcinoma oesophagi complicirte. Ist es doch fragenswerth, ob nicht der Reiz, welcher in solchen Fällen durch lange Zeit den Oesophagus beim Schlucken und bei der Sondirung an der comprimirten Stelle trifft, rein mechanisch die Ausbildung eines Krebses erheblich begünstigen kann. Auf diese Frage etwas genauer einzugehen, gestattet uns der folgende Fall.

## II. Beobachtung.

Joseph Maurer, 55 Jahre alt, Bierbrauer, wurde am 2. Mai 1883 in die Klinik aufgenommen.

---

Lunge haben eine stark geröthete Schleimhaut und sind gleichmässig dilatirt. Mehrere kleine Aeste derselben münden in eine Höhle von der Grösse eines kleinen Apfels, welche im Mittellappen, nahe dem Hilus liegt. Dieselbe ist mit glatter, stark gerötheter Membran ausgekleidet; ihre Wandung hat etwas balkige Beschaffenheit; ihr Inhalt besteht aus grauen, fötiden Massen. Sie steht auch in directer Verbindung mit der ersterwähnten erweichten Bronchialdrüse und in einem ihrer Recessus findet sich ein erbsengrosses, schwarzes, höckeriges Concrement von der Beschaffenheit der Drüsenconcremente.

Anamnese. Die Mutter des Patienten starb hochbetagt, der Vater im 48. Jahre an einer nicht näher bezeichneten Krankheit. Von seinen 16 Geschwistern, von denen nur noch ein Bruder am Leben sein soll, weiss Patient nichts anzugeben. Er selbst will nie krank gewesen sein, doch hustet er seit langer Zeit.

Sein jetziges Leiden begann im März d. J. ziemlich plötzlich. Er bemerkte, dass sich dem Hinabgleiten der Speisen ein Widerstand entgegensetzte; beim Schlucken empfand er einen heftigen brennenden Schmerz etwas oberhalb der rechten Brustwarze. Verschluckte Fleischstücke wurden alsbald wieder heraufbefördert; weiches Brod und Flüssigkeiten konnte er nicht ohne besondere Beschwerden geniessen. Häufig glitt auch das Fleisch in den Magen hinab und durch eine plötzliche Würgbewegung wurde nun Schleim und Speichel ausgeworfen. — Diese Zustände wechselten. Bald konnte er überhaupt gar nichts schlingen, ohne dass alles sofort regurgitirte, bald gelangten die Ingesta ohne Weiteres hinunter.

Der Stuhl war seit Beginn der Krankheit, oft eine ganze Woche lang, angehalten.

Da Patient gezwungen war, sich vorzugsweise von Flüssigkeiten zu nähren, kam er bald herunter. Er wandte sich daher an die Poliklinik. Hier führte man eine dicke, elastische Sonde, ohne auf irgend welchen Widerstand zu stossen, bis in den Magen. Der Kranke fühlte sich darauf sehr erleichtert und liess sich behufs weiterer Behandlung in hiesige Klinik aufnehmen.

Status praesens bei der Aufnahme am 2. Mai. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, atrophischer Musculatur und spärlichem Fettpolster. Die Haut ist grau, blass. Kein Fieber.

Ueber die Beschwerden vgl. die Anamnese. Bei der Auscultation des Oesophagus hört man nichts Ungewöhnliches.

Thorax etwas starr gewölbt. Herzdämpfung zum grössten Theile überlagert. Herztöne rein. Ueber den Lungen überall vesiculäres Athmen mit etwas verlängertem Exspirium.

Tiefstand der Leber.

Starke Sklerose der peripheren Arterien.

17. Mai. Während anfangs die Beschwerden des Patienten unverändert fortbestanden, ist in den letzten Tagen eine Besserung eingetreten; Patient will auch feste Speisen bedeutend besser schlucken können.

Heute früh hatte er einen plötzlichen Schwindelanfall mit unregelmässigem Puls und nachfolgendem Schwächegefühl (Patient war gestern in der Stadt gewesen. Er soll dem Trunke ergeben sein).

21. Mai. Der Kranke klagt heute über Stiche in der linken Seite. Ohne vorhergehenden Frost ist die Temperatur auf 39,5 angestiegen. Puls 108 voll und gespannt. Die Percussion des Thorax ergibt ein negatives Resultat. Bei der Auscultation findet man die Zeichen eines namentlich in den Unterlappen ausgebreiteten Bronchialkatarrhs. Ordination: Trockene Schröpfköpfe, Elixir pectorale.

22. Mai. Temperatur früh 38,4, Abends 39,2. Sonst status idem.

23. Mai. Das seither spärliche, schleimig-eitrige Sputum ist heute plötzlich reichlich, eitrig, von fötidem Geruch wie bei Lungengangrän. Es zeigt im Glase drei Schichten. Die oberste ist schleimig-eitrig, mit

Schaum untermischt, die mittlere besteht aus einer grau-grünen Flüssigkeit und auf dem Boden liegt eine flockige, grau-grünliche Masse mit kleinen gelblichen Bröckeln. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich zahlreiche Lymphkörperchen und Epithelien, welche zum Theil aus der Mundhöhle stammen, daneben viel Detritus und mikrokokkische Massen. Elastische Fasern und Tuberkelbacillen fehlen darin. Ordination: Creosotinhalationen. — Das subjective Befinden des Kranken ist übrigens trotz des Sputums heute besser. Auch erreicht die Körpertemperatur Abends 39,0 $^0$ nicht mehr.

24. Mai. Klinische Vorstellung.

Sputum wie gestern.

Die Untersuchung der Lungen ergibt vorn nichts Abnormes.

Hinten ist die rechte Thoraxhälfte etwas stärker gewölbt als die linke. In der Fossa supraspinata dextra unbestimmtes Athmen.

In der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels ist zwischen Wirbelsäule und linker Scapula eine schwache Einziehung und ein dumpfes Schallgebiet von etwa 5 Cm. Höhe. Auf dem Schulterblatt normaler Lungenschall. In diesem Dämpfungsgebiet hört man unbestimmtes lautes Einathmen, welches bei tiefer Inspiration bronchial wird, und lautes bronchiales Ausathmen, das sehr an amphorisches erinnert. Dasselbe lässt sich nach aussen bis zum Schulterblattrande verfolgen.

Ein weiterer kleiner Dämpfungsbezirk mit Bronchialathmen findet sich noch am unteren Winkel der linken Scapula.

Sonst hört man links hinten Rasselgeräusche, die in den tieferen Partien consonirend werden. Am reichlichsten sind dieselben neben der Wirbelsäule in der Höhe des unteren Drittels der Scapula.

Herztöne schwach und rein.

1. Juni. Die Abendtemperatur bewegte sich vom 24. bis 29. Mai zwischen 38,0 und 39,0. Seitdem hat sie die Norm nicht mehr überschritten.

Die übrigen Erscheinungen haben sich nur insofern geändert, als die Sputa nicht mehr so reichlich sind und weniger fötid riechen.

Dysphagische Erscheinungen fehlen vollständig; Patient schluckt auch Fleisch und Brod ohne die geringsten Beschwerden.

7. Juni. Der Geruch der Sputa ist völlig verschwunden und ihre Menge beträgt kaum noch ein Drittel der früheren. Die physikalischen Erscheinungen auf den Lungen bestehen zwar noch an den alten Stellen jedoch sind die Rasselgeräusche viel spärlicher geworden.

Dagegen beginnen die Schlingbeschwerden sich wieder geltend zu machen. Der Kranke empfindet seit etwa zwei Tagen wieder den erwähnten Schmerz über der rechten Brustwarze und die festen Speisen regurgitiren oft 1—2 Minuten, nachdem sie geschluckt wurden. Ordination: Flüssige Nahrung.

20. Juni. Seit 5 Tagen fiebert Patient wieder etwas. Gestern erreichte die Temperatur 39,2, heute nur 38,3. — Der Auswurf nimmt zu. Unterhalb des rechten Schulterblattes findet sich ein neuer umschriebener Dämpfungsbezirk mit exspiratorischem Bronchialathmen. Die Dämpfung links ist etwas undeutlicher geworden, doch besteht hier das Bronchialathmen unverändert fort.

Vom 21. Juni bis zum 7 Tage später erfolgten Exitus letalis traten Erscheinungen auf, die sofort das ganze Krankheitsbild beherrschten, deren ausführliche Mittheilung jedoch hier zu weit führen würde, da sie mit der uns beschäftigenden Dysphagie nichts zu thun haben.

Unter Fieber, Kopfschmerz, Delirien und einem epileptiformen Anfall entwickelt sich rapid ein ausgebildeter aphasischer Symptomencomplex. Es kommt zu Aphasia amnestica (verbalis), Worttaubheit und Wortblindheit, vollkommener Agraphie und Alexie, sowie Apraxie. Gehör und Gesicht bleiben anscheinend gesund. Abwesenheit von Hemiopie kann noch am 23. nachgewiesen werden und am 26. findet man den Augenhintergrund normal. Am 25. systolisches Geräusch an der Herzspitze und Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Deutliche Lähmungen bleiben aus, nur wird Zittern des linken Armes bemerkt und am 26. scheint sich eine Parese des rechten Abducens eingestellt zu haben. Ferner tritt eine leichte, vorübergehende Nackenstarre, Decubitus und Blasenlähmung auf.

Am 28. Juni tritt der Tod ein.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Herr Prof. v. Recklinghausen). Section 17 Stunden post mortem.

Pergamentartige Beschaffenheit der Haut. Starke Todtenstarre. Am Kreuzbein oberflächlicher Decubitus.

Unterhautzellgewebe sehr mager.

Links totale Verwachsung der Pleuren, rechts nur in den hinteren Theilen. Im oberen Theile des Mediastinum buchten sich die grossen Gefässe stark vor. Herzbeutel mit der entschieden dilatirten Aorta stark verwachsen. Herz normal gross, links stark contrahirt. Venöse Ostien von normaler Weite. Sehr starke Dilatation der Aortenklappen. An den Klappensegeln keine Veränderungen. Arteriae coronariae stark dilatirt und verkalkt. Brustaorta stark erweitert und sklerosirt.

Innige Verwachsungen zwischen Aorta und Oesophagus, entsprechend der Luftröhrengabelung. An der Verwachsungsstelle zeigt der Oesophagus eine deutliche Einschnürung, oberhalb derselben eine mässige Erweiterung. Durch die Strictur kann man noch die Endphalanx des kleinen Fingers führen. In der Mitte der Strictur besteht eine Erweiterung, die mit weisslicher, säuerlich riechender Substanz gefüllt ist. Ihre Wandung ist ulcerirt. Im oberen und unteren Rande der Strictur sieht man spärliche weissliche Einlagerungen (beginnender Krebs). $1\frac{1}{2}$ Cm. über der Cardia befindet sich ein circulär verlaufendes, die Hälfte der Circumferenz des Oesophagus einnehmendes Myom. 2 Cm. unterhalb des letzteren, schon unter dem Zwerchfell, liegt auf der Cardia eine krebsige Lymphdrüse, zu welcher zahlreiche Gefässe hinführen und an welcher der Vagus leicht adhärirt. Im Bereiche der Adhärenz ist letzterer röthlich gefärbt. Dieser Tumor misst in der Längsrichtung des Oesophagus 1,8, circulär 2,2 Cm.

Aus der innerhalb der Oesophagusstrictur liegenden ulcerirten Erweiterung führt nach dem linken Bronchus hin ein Gang, durch welchen sich die Sonde durch schwarze Massen hindurch bis in Lymphdrüsen hineinschieben lässt.

Gewebe am Lungenhilus mit kalkigen Massen durchsetzt und ödematös infiltrirt. Starke Verknöcherung der Trachealknorpel. In den Haupt-

bronchien blutige schleimige Massen, untermischt mit weissen Flöckchen. Der linke Hauptbronchus zeigt nur geringe, der rechte stärkere Röthung. Pulmonalvenen normal. Inhalt der Bronchien ungemein reichlich, besonders in den unteren Zweigen. Im rechten Hauptbronchus fast granuläre Schleimhaut. In demselben ein Schlitz ohne besondere Beschaffenheit der Ränder, hineinführend in eine Höhle, welche einen Zeigefinger bequem aufnimmt. Sie ist glattwandig, zeigt nichts von krebsigem Material und schiebt sich nach links hin gegen die Oesophagusstrictur. Die auskleidende Membran ist röthlich gefärbt und bietet keine auffallende Structur. Die Höhle zieht sich am Oesophagus hin, hat eine complicirte Gestalt und allerlei Recessus, die wiederum mit einander communiciren. Zum Grunde der Ulceration im Oesophagus findet sich keine Communication. Bronchialdrüsenreste sind hier nicht aufzufinden. Drüsen in der Nachbarschaft sämmtlich schiefrig, zeigen sonst keine Veränderung, namentlich nichts auf Krebs Verdächtiges. Die Drüsen im unteren Theile des Mediastinum sind ebenfalls schiefrig.

In der linken Lunge starke Dilatation der Bronchien des unteren Lappens, und in diesen röthliche, mit kleinen weissen Bröckeln untermischte Schleimmassen. Keine Herde in der Lungensubstanz. Lungengewebe normal. — Rechte Lunge stark ödematös, enthält bronchopneumonische Herde.

Magen klein, doch mit ziemlich viel Inhalt. Schleimhaut gefaltet, grau. Granuläre Beschaffenheit der Nierenoberflächen. Verkalkte Glomeruli.

Leber, Milz und Pankreas atrophisch, aber sonst normal. Einige Steinchen in der Gallenblase.

Dura mater verdickt, sehnig, undurchsichtig. Pia auf dem Scheitel trüb ödematös, in ihr weisse, Netze bildende Streifen, in deren Knotenpunkten intensiv weisse Flecke. Um das Infundibulum, ferner links auf dem Kleinhirn und von da auf die linke Grosshirnhemisphäre übergreifend Eiteransammlungen unter der Arachnoidea. Am Rande des linken Kleinhirns eitrige Trübung der Pia.

In der Rinde der 2. rechten Schläfenwindung eine 4 Mm. breite, bräunlich durch die Pia scheinende Stelle. In der Mitte der linken 1. Parietalwindung zwei kleine, bräunliche, eingesunkene Stellen. Im linken Hinterhorn fibrinös-eitriges Exsudat. In der Mitte des linken Seitenventrikels starke Röthung des Ependyms. Grosshirn überall sehr stark erweicht. Im linken Occipitallappen ein kirschgrosser Herd mit mehreren erbsengrossen Recessus. Inhalt schleimig, zäh, wie im Ventrikel, nicht übelriechend. Abscess gegen die sehr erweichte Umgebung durch eine feste, bereits vascularisirte Membran abgegrenzt.

## Epikrise.

Fassen wir zunächst das vorstehende Krankheitsbild kurz zusammen.

Ein 55jähriger Potator mit sklerosirten Arterien, der schon lange gehustet hatte, bekommt im März 1883 Schlingbeschwerden. Anfangs Mai, als dieselben ihren höchsten Grad erreicht hatten, gelangte man mit einer dicken, weichen Sonde in den Magen, ohne ein Hinderniss zu bemerken. Die Schlingbeschwerden lassen Mitte Mai nach

Wenige Tage später tritt plötzlich unter Fieber ein reichlicher eitriger, fötider Auswurf und ein verbreiteter Bronchialkatarrh auf. Die Schlingbeschwerden verschwinden nun vollständig. Man constatirt einen Dämpfungsbezirk mit bronchialem Athmen zwischen Wirbelsäule und linker Scapula, den man auf entzündliche Vorgänge in vergrösserten Bronchialdrüsen und ihrer Umgebung (dem periösophagealen Bindegewebe und der linken Lungenwurzel) bezieht. Anfang Juni werden die Sputa spärlich und ihr Gestank verschwindet, während die Schlingbeschwerden von Neuem auftreten. Gegen Ende Juni kommt es zu schweren cerebralen Erscheinungen und 7 Tage nach Eintritt derselben stirbt der Kranke.

Die Section ergab im Wesentlichen Folgendes:

In der Höhe der Bifurcation zeigt der Oesophagus eine durch periösophagitisches Narbengewebe bewirkte, breite Strictur, in deren Mitte sich eine ulcerirte Erweiterung findet. In letztere mündet ein von zerfallenen Bronchialdrüsen kommender Fistelgang. Eine weitere grosse Abscesshöhle liegt der Oesophaguswand an und communicirt mit dem rechten Hauptbronchus. Der obere und untere Rand der Oesophagusstrictur zeigt beginnende spärliche Einlagerung von nicht ulcerirtem krebsigem Material. In den Ulcerationen im Oesophagus, den Abscessen und den Bronchialdrüsen findet man keine Spur von Krebs. — In den Lungen Bronchiektasien und bronchopneumonische Herde, sowie eitrige Bronchitis. Ferner bestand Pachymeningitis chronica (alcoholica?), und es fanden sich im Gehirn ältere hämorrhagische Herdchen und ein metastatischer Abscess.

Sucht man nun die wechselnden Erscheinungen der Dysphagie mit dem Sectionsbefunde in Einklang zu bringen, so wird man zu folgender Auffassung gezwungen.

Nachdem periösophagitische Schrumpfungsprocesse eine Strictur des Oesophagus bewirkt hatten, kam es zur Abscedirung von Bronchialdrüsen. Die Abscesse vermehrten nun durch Compression die Stenose so, dass eine schwere Dysphagie resultirte. Letztere liess Mitte Mai infolge des Durchbruchs des einen Abscesses in den Oesophagus nach und verschwand ganz, als nach wenigen Tagen der zweite Abscess in den rechten Bronchus durchgebrochen war. Das nochmalige Auftreten der Schlingbeschwerden nach einer etwa 14tägigen Intermission kann man als Folge einer erneuerten Secretanhäufung in den Abscesshöhlen auffassen. Bemerkenswerth ist, dass die erhebliche Strictur des Oesophagus nach Entleerung der Abscesse keine Schlingbeschwerden bewirkte. Indessen muss nicht jede Stenose des Oesophagus zur Dysphagie führen. Bekanntlich können auch bei

Aetznarben mit mässiger Strictur die Speisen ohne irgend welche Beschwerden geschluckt werden, vorausgesetzt, dass nicht etwa zu grosse Bissen, ungenügend zerkaut, verschlungen werden sollen.

Was den Krebs betrifft, so konnte man keinen Augenblick im Zweifel sein, dass die spärliche Einlagerung desselben gar keine Veränderung im Lumen der Strictur bewirkt und somit auch keinen Antheil an dem Auftreten der Schlingbeschwerden gehabt hatte. Auch zeigte der Krebs nirgends die Spuren eines stattgehabten Zerfalls, welch letzterer bekanntlich Intermission von Schlingbeschwerden bewirken kann. Ferner war das Oesophaguscarcinom jüngeren Datums als die Veränderungen der Bronchialdrüsen und namentlich des periösophagitischen Gewebes, denn es hatte sich auf den Rändern der durch letzteres bewirkten Strictur entwickelt. Dieser Umstand legt die Auffassung nahe, dass in unserem Falle die häufige Reizung der verengerten Stelle im Oesophagus bei der Nahrungseinfuhr eine mechanische Ursache für die Entstehung des Krebses abgegeben haben könne. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man Folgendes berücksichtigt.

Herr Professor von Recklinghausen lehrt und demonstrirt in seinen Cursen in jedem Semester an frischen Präparaten, dass die Mehrzahl der Oesophaguscarcinome von der Stelle ausgeht, wo der linke Bronchus den Oesophagus kreuzt, und erklärt das so, dass hier durch die häufige Einklemmung der Speiseröhrenwand zwischen den passirenden Bissen und den Bronchus ein starker Reiz gesetzt werde, der die Entwicklung eines Krebses begünstigen könne. Diese Anschauung findet sich auch schon mehr oder weniger bestimmt ausgesprochen bei Virchow[1]), Klebs, Rindfleisch, Koenig, Harrison Allen, Zenker u. A.[2]). Um wie viel mehr nun, als der normale Bronchus, müssen durch Schrumpfung periösophagitischen Gewebes bewirkte Stricturen des Oesophagus oder den letzteren comprimirende indurirte oder verkalkte Lymphdrüsen an der Luftröhrengabel mechanisch auf die Wand des Oesophagus einwirken können. Bei der Obduction wird es freilich nur in den seltensten Fällen möglich sein, derartige ätiologische Verhältnisse noch mit Bestimmtheit zu erkennen, da sich auch im Verlaufe des Speiseröhrenkrebses Veränderungen des benachbarten Gewebes und der anliegenden Drüsen einstellen können, welche nicht carcinomatöser Natur sind.

---

1) Charité-Annalen. Bd. V. S. 730.

2) Vergl. v. Ziemssen u. Zenker, Die Krankheiten des Oesophagus. S. 1.

Die gegen das Ende bei unserem Kranken aufgetretenen Gehirnerscheinungen müssen wohl eher auf den Abscess im rechten Hinterhauptslappen, als auf die alten hämorrhagischen Herdchen zurückgeführt werden. Der Abscess war von derselben Beschaffenheit wie die sogenannten metastatischen oder embolischen Abscedirungen nach primären Lungenkrankheiten. Unser Fall gewinnt an Interesse, da er neben einem von Oekonomides[1]) mitgetheilten der einzig bekannte ist, in welchem eine derartige Hirnaffection von einem verjauchten Bronchialdrüsenherde ausging.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist in der medicinischen Klinik zu Bern beobachtet worden. Herr Professor Lichtheim hatte die Freundlichkeit, mir die betreffende Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm zu grossem Danke verpflichtet bin.

Fall III. Es handelt sich um einen Landarbeiter von 68 Jahren, der aus gesunder Familie stammt und sich nicht erinnern kann, früher je erheblich krank gewesen zu sein. Derselbe litt seit Anfang August 1883 an Uebelkeit, Appetitmangel, sauerem Aufstossen und einem Gefühl von Völle in der Magengegend. Mitunter bemerkte er beim Schlucken fester Speisen ein Hinderniss, dessen Sitz er in den Hals verlegte. In der letzten Zeit hatte er darüber nicht mehr zu klagen. Erbrechen ist nie erfolgt. Seit Anfang September bestand Gelbsucht und Patient magerte ab, weshalb er die Klinik aufsuchte.

Bei der Aufnahme daselbst am 12. October constatirte man erhebliche Abmagerung, starke Gelbsucht, Lungenemphysem, einen am Rippenbogen greifbaren, grobhöckerigen Leberrand und in der Gegend der Gallenblase einen eigrossen, glatten, prall-elastischen Tumor.

Bei der klinischen Vorstellung am 8. November konnte man als neue Befunde notiren: Oedem der Füsse, geringen Ascites und Hydrothorax. Beim Sondiren des Oesophagus stiess eine dicke Sonde im unteren Theile auf ein Hinderniss. Eine dünne Sonde passirte dasselbe; dabei fühlte man, wie das Hinderniss überwunden ward. Hierdurch gelangte man zu der Annahme, es handle sich um primären Speiseröhren- und secundären Leberkrebs.

Zwei Tage später starb der Kranke. Die Section ergab: Krebs der Leber, der Gallengänge und der Drüsen in der Porta hepatis. Icterus. Ascites. Hydrothorax. Oedem der Beine. Atelektase der Lungen. Altersatrophie des Herzens. Sehr feste und schwarze Bronchialdrüsen; die an der Bifurcatio tracheae gelegenen vergrössert und verkalkt. Ebenso beschaffene Drüsen schieben sich zwischen Trachea und Oesophagus, den letzteren comprimirend. Im Oesophagus einige Epitheldefecte an der comprimirten Stelle, aber kein Krebs und keine sonstige Veränderung. Milz und Nieren boten nichts Besonderes.

1) Dissertation. Basel 1882. S. 14 u. 64.

Die Schlingbeschwerden des Patienten, sowie das Hinderniss, auf welches die Sonde stiess, sind also lediglich auf Compression des Oesophagus durch vergrösserte und verkalkte Bronchialdrüsen zurückzuführen. Warum die Schlingbeschwerden verschwanden, während die Compression der Speiseröhre noch mittelst der Sonde nachgewiesen werden konnte, ist nicht bestimmt zu entscheiden.

---

Den Schluss dieser Arbeit mögen einige Bemerkungen über die Diagnose der von erkrankten Bronchialdrüsen ausgehenden Oesophagusstenosen bilden.

Zunächst ist die Thatsache hervorzuheben, dass wir bei den in Rede stehenden Erkrankungen, wenn sie chronisch verlaufen, eine Complication mit dem Speiseröhrenkrebs niemals durch die ganze Dauer des Leidens mit Bestimmtheit ausschliessen können, da sich der Krebs, wie oben dargethan, leicht auf einer durch Bronchialdrüsenkrankheiten bewirkten Strictur entwickeln kann.

Abgesehen vom Carcinoma oesophagi bietet die Differentialdiagnose keine grossen Schwierigkeiten.

Die Dysphagie infolge von Compression des Oesophagus durch Aortenaneurysmen zeigt, wie es scheint, an sich nichts Charakteristisches. Anfangs wird die Speiseröhre leicht vom Aneurysma zur Seite gedrängt und es kommt wohl nur dann zur Compression, wenn die Adergeschwulst eine ausserordentliche Grösse erlangt hat. In diesem Falle pflegt sie sich aber auch durch andere, ihr eigenthümliche Symptome bemerklich zu machen.

Aehnliches gilt für die von der Wirbelsäule ausgehenden Congestionsabscesse, die eine zur Compression des Oesophagus genügende Grösse wohl meist erst dann erlangen, wenn der cariöse Process bereits direct oder indirect auf Wirbel und Rückenmark eingewirkt und schwere Erscheinungen von Deviation der Wirbelsäule und Compressionsmyelitis hervorgerufen hat.

Auch Massivtumoren im Cavum mediastini führen selten frühzeitig zu erheblicher Compression des Oesophagus. Meist haben sie vorher schon die Organe im vorderen und hinteren Mittelfellraum erreicht und dadurch die schwersten Zufälle hervorgebracht. Befindet sich der Tumor im Cavum mediastini anterius, so entgeht er nicht leicht der Percussion oder er verräth sich gar dem Auge und dem tastenden Finger.[1]) Eher kann eine im hinteren Mittelfellraum gelegene, bösartige Geschwulst frühzeitig mit der Speiseröhre verwach-

1) Auch bei grossen Pericardialergüssen sind Schlingbeschwerden beobachtet worden (Bourceret, De la dysphagie dans la péricardite. Paris 1877).

sen und das nunmehr fixirte Rohr comprimiren, bevor sie zu anderen Erscheinungen führt.

Schlingbeschwerden infolge spastischer Oesophagusstricturen werden leicht an ihrem unmotivirten Auftreten bei nervösen und besonders bei hysterischen Personen und an ihren regellosen Intervallen erkannt.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Unterscheidung von einem Divertikel auf Schwierigkeiten stossen kann. Tractionsdivertikel freilich kommen klinisch nicht in Betracht. Wohl aber kann bei einem Pulsionsdivertikel die Dysphagie wechseln, die Sondirung kann zeitweise möglich, zeitweise unmöglich sein; es kann sich ereignen, dass die Sonde gerade in der Höhe der Bifurcation auf ein Hinderniss stösst; es ist denkbar, dass man neben der Wirbelsäule einen Dämpfungsbezirk wahrnimmt.[1]) Doch werden Anamnese und begleitende Symptome wohl immer genügende Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose an die Hand geben.

Die zu besprechende Art der Dysphagie kann, wie es scheint, in jedem Lebensalter vorkommen. Bei Kindern und jungen Leuten wird deshalb die Diagnose durch die Möglichkeit der Ausschliessung eines Carcinoma oesophagi erleichtert (Habershon).

Specielle Veranlassung zur Compression der Speiseröhre können alle Veränderungen der Bronchialdrüsen geben, welche mit Vergrösserung, Abscedirung oder Verhärtung derselben einhergehen. Da solche Affectionen oft secundärer Natur sind, wird es nöthig, auf Lungenerkrankungen zu achten, welche derartige Drüsenveränderungen im Gefolge haben können.

Es existiren vielfache Angaben über percutorische und auscultatorische Erscheinungen, durch welche sich Packete vergrösserter Bronchialdrüsen verrathen sollen. Neuerdings hat Baréty (l. c.) diese Verhältnisse umständlich dargelegt und namentlich Dämpfungsbezirke mit bronchialem Athemgeräusch auf dem Manubrium sterni und zwischen den Schulterblättern auf die Anwesenheit solcher Drüsenveränderungen zurückgeführt. Schon Rilliet und Barthez haben ähnliche Angaben gemacht, deren Richtigkeit jedoch von Henoch[2]) lebhaft bestritten wird. Wenn nun bei Kindern, die

---

1) In dem jüngst von Neukirch (dieses Archiv. Bd. XXXVI. 1. u. 2. Heft) publicirten Falle waren diese Symptome vorhanden. Ob es sich dabei wirklich um ein Pulsionsdivertikel handelte, steht bei dem Mangel der Autopsie nicht absolut fest. Eine grosse Ektasie z. B. oberhalb einer etwas excentrisch gelegenen Stenose könnte ähnliche Erscheinungen hervorbringen.

2) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1883.

ganz besonders zu voluminösen Drüsenhyperplasien neigen, einer der erfahrensten Kinderärzte niemals solche Symptome fand, so bedürfen gewiss die Baréty'schen Angaben noch weiterer Bestätigung, namentlich auch, soweit sie sich auf den Erwachsenen beziehen, bei welchem die Drüsenschwellungen selten solche Dimensionen erreichen wie beim Kinde. In unserem zweiten Falle fanden wir einen Dämpfungsbezirk mit Bronchialathmen zwischen der Wirbelsäule und dem linken Schulterblatt, welcher vollständig den Anforderungen Baréty's entsprach, aber, wie die Section zeigte, nicht durch einfache Hypertrophie der Bronchialdrüsen, sondern durch viel grossartigere Veränderungen (speciell grosse Mediastinalabscesse und Oedem im Bindegewebe am Lungenhilus) bedingt wurde.

Bestehen Schlingbeschwerden neben Erscheinungen von Bronchial- oder Trachealstenose (Hofmokl), so liegt es nahe, für beiderlei Erscheinungen eine gemeinsame Ursache in der Existenz von Bronchialdrüsenerkrankungen zu suchen.

Auch das Auftreten metastatischer Gehirnabscesse mag in einzelnen Fällen für die Diagnose Werth gewinnen, da dieselben von Bronchialdrüsenherden ausgehen können (Oekonomides l. c. und unser Fall II), während sie beim Krebs der Speiseröhre nicht beobachtet sind.

Hinsichtlich der Aetiologie macht Hofmokl (l. c.) geltend, dass „früher vorausgegangene Ulcerationen im Oesophagus und längere mechanische Insulte, wie durch das Bougiren bewirkt, bei einer allgemeinen Veranlagung des Individuums zur Tuberculose leicht die Ursache zu einer späteren Schwellung der um den Oesophagus gelagerten Lymphdrüsen mit consecutiver Compression desselben abgeben dürften". Hofmokl stützt sich hierbei auf einen Fall, in welchem eine alte, durch Trinken von Lauge entstandene und künstlich dilatirte Narbe im Oesophagus von comprimirenden tuberculösen Lymphdrüsen umgeben war. In der That ist nicht daran zu zweifeln, dass Bronchialdrüsen durch Reizung oder Infection vom Oesophagus aus erkranken können, wenn letzterer, wie in dem erwähnten Falle, in seiner Structur erheblich alterirt wurde, oder wenn Tractionsdivertikel bestehen.[1]) Doch gibt es noch eine andere Erklärung für Hofmokl's Fall. Aetzende Flüssigkeiten richten im Oesophagus bekanntlich an den engsten Stellen, so besonders an der Cardia, den

1) Vergl. Schütz in den Mitth. a. d. pathol.-anat. Institut zu Prag. Hft. II. 1880. — Zenker l. c. — Bei gesundem Oesophagus wird die Reizung mittels der Sonde wohl nie Bronchialdrüsenerkrankungen zur Folge haben. Man bedenke nur, wie viele Magenkranke jahrelang die alltägliche Einführung der Sonde ohne Schaden ertragen.

grössten Schaden an. Sollte nun in dem betreffenden Falle nicht die Verbrennung vorzugsweise in der Höhe der Luftröhrengabel, an einem immerhin ungewöhnlichen Orte zu Stande gekommen sein, weil hier schon vorher eine leichte Compression der Speiseröhre durch vergrösserte Drüsen bestand?[1]) — Jedenfalls kommt es bei Bronchialdrüsenschwellung eher zur Compressionsdysphagie, wenn der Oesophagus selbst infolge der Drüsenerkrankung oder aus anderen Ursachen bereits in seiner Wandung verändert ist, z. B. durch eine Narbe (Hofmokl), durch geschrumpftes periösophagitisches Gewebe (Fall II) oder durch den Zug eines Tractionsdivertikels.[2]) — Dass jedoch auch lediglich durch comprimirende Drüsen ohne solch begünstigende Nebenumstände Dysphagie zu Stande kommen kann, ist durch Fall III (Lichtheim), sowie durch die Fälle von Graham Tiec und Hillairet sichergestellt.

Die Verengerung des Lumens der Speiseröhre kann eine directe Folge der Compression seitens vergrösserter Drüsen sein. Sie kann aber auch indirect von denselben aus zu Stande kommen, und zwar durch periösophagitische Abscesse, welche von zerfallenden Drüsen ausgehen, oder durch Verdichtungen des sie umgebenden Bindegewebes, die nach Eternod[3]) häufig Veränderungen in den Drüsen begleiten. Im letzteren Falle kann sich eine ringsverlaufende Strictur ausbilden (Fall II).

Veränderungen der Speiseröhre selbst, welche als Folge der Compression aufgefasst werden müssen, sind nicht immer vorhanden. In einzelnen Fällen kann es zur Dilatation des über der Stenose und zur Verengerung des unter derselben gelegenen Theils der Speiseröhre kommen (Hofmokl-Hillairet). Auch fand man nicht krebsige Ulcerationen der Oesophagusschleimhaut an der comprimirten Stelle, die man wohl als Folge der hier vermehrten mechanischen Reizung von Seiten des passirenden Bissens und der Anätzung durch zurückgehaltene und zersetzte Speisetheile ansehen muss (Ogier Ward, Trotter, Fall II und III). — Dass auch das Oesophaguscarcinom zu den indirecten Folgen dieser Stricturen gehört, habe ich oben ausführlich erörtert.

Die grösste Beachtung verdient die Art der Schlingbeschwerden.

---

1) Nach einem von Virchow (l. c. S. 729) mitgetheilten Falle scheint es allerdings möglich, dass auch ohne die Anwesenheit solcher Drüsen an der Kreuzungsstelle des Bronchus Anätzungen vorkommen können.

2) Vergl. Eternod, Recherches sur les affections chroniques des ganglions tracheo-bronchiques. Genève 1879. p. 58.

3) l. c. p. 55 et 58.

Wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose liefert zunächst ihre Dauer. Dieselbe ist manchmal zu lang, als dass man an einen Krebs der Speiseröhre denken könnte (5 Jahre: Hillairet — 2½ Jahre: Fall I), oder zu kurz dazu (wenige Wochen oder Tage, ja sogar unter besonderen Umständen noch kürzer: Graham Tiec, Ogier Ward, Bristowe, Hofmokl).

Die Schlingbeschwerden sind nicht immer erheblich. Selten kommt es zur vollständigen Aphagie (Fall I, II und der Fall von Hillairet). Meist erregen nur feste Speisen beim Passiren der Enge ein schmerzhaftes Gefühl, während das Weiche und Flüssige ohne Anstand hinabgleitet. Dieser Schmerz wird sehr verschieden localisirt und bietet nichts Charakteristisches.

Bisweilen gelingt es, aus dem Verlaufe der Schlingbeschwerden allein die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Entleeren nämlich comprimirende Drüsenabscesse ihren Inhalt in die Speiseröhre oder in die Luftwege, so können die Schlingbeschwerden nachlassen oder ganz verschwinden. Dieses Vorkommniss ist jedoch nur dann pathognomonisch für die stattgehabte Compression durch solche Abscesse, wenn es unter gleichzeitiger Entleerung charakteristischen Bronchialdrüseninhalts (Concretionen, vielleicht auch schiefrige Bröckel) per os — einerlei ob ausgehustet oder erbrochen — auftritt. Denn — abgesehen davon, dass andere Mediastinalabscesse einmal auf gleiche Weise entleert werden können — verschwinden, wie bekannt, nicht selten auch Schlingbeschwerden, wenn ein stenosirender Krebs der Speiseröhre ulcerös zerfällt, und treten erst beim Weitergreifen der Neubildung wieder auf.[1])

Die Entleerung von Drüsenabscessen in den Oesophagus kann, wie wir in unserem II. Falle sahen, dem Arzte und dem Kranken völlig entgehen. Es kommen auch Fisteln zwischen der Speiseröhre und den Luftwegen vor, ohne dass Schlingbeschwerden vorher oder gleichzeitig bestanden hätten.

So fand man bei der Section eines 66jährigen Mannes, der an Lungengangrän im Hilustheil des rechten Unterlappens und jauchiger Pleuritis am 9. Juni 1878 auf hiesiger Klinik gestorben war, eine Communication des gangränösen Herdes mit dem Oesophagus, die durch Vermittelung zerfallener Bronchialdrüsen entstanden war. Der Kranke, welcher bis zum Ende sehr genaue Angaben machte, hat

1) Einen in mehrfacher Hinsicht interessanten Fall dieser Art mit einer 14tägigen Intermission der Schlingbeschwerden hat Traube beobachtet (Gesammelte Beiträge. Bd. II. S. 756).

nie über Schlingbeschwerden geklagt. Die einzige klinische Erscheinung, welche man auf die Existenz der Fistel zurückführen konnte, war eine auffällige Veränderung der Sputa in den vier letzten Lebenstagen.[1])

Dass nach Entleerung eines comprimirenden Abscesses die Schlingbeschwerden bisweilen nicht definitiv verschwinden, sondern nach einiger Zeit wieder auftreten (Fall II, zweifelhafte Fälle von van Geuns, l. c.), mag daher kommen, dass sich die Perforationswege auf irgend eine Art schliessen und so eine nochmalige Füllung der Höhle gestatten. Kommt es bei Oesophaguscompression durch einfach hypertrophirte oder verkalkte, nicht eitrig schmelzende Bronchialdrüsen zum Aufhören der Dysphagie (Fall III, Lichtheim), so kann man annehmen, dass in der Drüse Schrumpfungsprocesse stattfinden, oder dass über der comprimirten Stelle die Musculatur der Speiseröhre compensatorisch hypertrophirte. Letzterer Vorgang wird um so eher zu Stande kommen, als in den meisten Fällen die Oesophaguswand eine unversehrte Musculatur aufweist.

Bei der Sondirung findet man in der Regel ein Hinderniss etwa in der Höhe der Luftröhrengabel. Bisweilen gelingt es nur, mit feinen Bougies hindurchzukommen, bisweilen ist selbst das nicht möglich (Fall I, Hillairet). In manchen Fällen ist die Sondirung bald leichter, bald schwerer ausführbar. Lehrreich ist hier ein Versuch an der Leiche in dem Falle von Hillairet. Eine in den Oesophagus eingeführte Sonde sah man gegen die comprimirende Drüse stossen; als man aber letztere etwas nach vorn zog, gelangte die Sonde mit Leichtigkeit in den Magen. — Einige Male war man überrascht, bei erheblichen Schlingbeschwerden und bedeutender Stenose mit der dicken Sonde nirgends einen bemerkbaren Widerstand zu finden (Fall II, Hofmokl). Koenig hat bereits auf dieses Vorkommniss aufmerksam gemacht und es bei der Diagnose zu verwerthen gesucht.

---

1) Selbst der Durchbruch putrider Massen in die Luftwege könnte bei stuliden, ihre fötiden Sputa verschluckenden Menschen einmal anfangs der Beobachtung entgehen, wie man wohl aus folgendem Falle schliessen darf.

Ein herabgekommener, mit Hemiatrophia totalis behafteter, 30jähriger Mensch, welcher eine grosse gangränöse Höhle im rechten Mittellappen hatte, verschluckte alle seine Sputa während der 6tägigen Beobachtung auf hiesiger Klinik (im Juli 1879) und der Charakter der Lungenerkrankung verrieth sich nur durch den eigenthümlichen fötiden Geruch der Exspirationsluft, welche die ganze Umgebung des Patienten verpestete. Das Verschlucken der reichlichen putriden Massen verursachte Meteorismus und Durchfälle.

# NACHTRAG

von

Dr. A. Cahn.

Nach dem Weggang des Herrn Dr. Koerner wurde an der Klinik ein Fall beobachtet, der einen neuen sicheren Beweis dafür liefert, dass Dysphagie einzig und allein durch eine Vergrösserung der trachealen Drüsen ohne alle weiteren Begleiterscheinungen bewirkt werden kann.

Am 11. April 1885 wurde ein 54jähriger Mann aufgenommen, der seit Anfang März über Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend mit zeitweiligem Erbrechen, Kräfteverfall und Schlaflosigkeit klagte. Seit Mitte März fühlte er Beschwerden beim Schlucken; feste Speisen machten erhebliche Mühe; Flüssiges ging noch eher hinab, doch hatte er nach jeder Nahrungsaufnahme das Gefühl, „als bliebe ihm etwas im Halse stecken". Lässt man ihn etwas Wasser nehmen, so schluckt er anscheinend ziemlich schnell, muss dann aber wiederholt leer nachschlucken, um, wie er behauptet, das noch Feststeckende hinabzubringen. Brod wird sehr lang gekaut, im Munde hin- und hergeschoben, so dass er zu einem zwetschengrossen Bissen mehrere Minuten braucht. Objective Erscheinungen, welche auf die Natur des Schluckhindernisses deuteten, lassen sich bei der äusseren Untersuchung nicht auffinden; am 15. wird ohne jeglichen Widerstand ein 12 Mm. dicke weiche Gummisonde eingeführt und bei dieser Gelegenheit der Magen ausgespült, was dem Patienten eine solche Erleichterung seiner gastrischen Beschwerden bringt, dass diese Procedur mehrmals in den nächsten Tagen ohne alle Mühe beim Einführen der Sonde wiederholt wird. — Dabei aber bestand hektisches Fieber fort, der Kranke verfiel immer mehr, hustete viel, ohne auszuwerfen, wurde allmählich soporös; alsbald konnte man auf der Brust verbreitete katarrhalische, dann auch Verdichtungssymptome nachweisen und unter den Erscheinungen einer floriden Phthise erfolgte schon am 26. April der Exitus letalis. In den letzten Lebenstagen, in denen Patient kaum aus dem Sopor zu erwecken war und nur flüssige Nahrung genommen wurde, waren die dysphagischen Beschwerden nicht mehr laut geworden.

Bei dem Nachweis einer zu Schwellungen und Verhärtungen der Trachealdrüsen führenden Krankheit, bei dem Sondirungsbefund, welcher gegen das Bestehen eines Carcinoms sprach, war die Annahme einer Compression des Oesophagus durch vergrösserte derbe Drüsen wahrscheinlich. Bei der Section (Herr Dr. Stilling) fand sich denn auch gerade auf der Bifurcation der Trachea ein 6 Cm. langes, 4 Cm. breites, 2½ Cm. dickes, aus einer Menge sehr fester, theils käsiger, theils schiefriger Drüsen gebildetes Packet, welches die Theilungsstelle fest ummauerte und an der äussersten Schicht des Oesophagus adhärirte, ohne übrigens dessen Wandung irgendwie zu alteriren. Die Oesophagusmusculatur war in der ganzen Länge stark ausgebildet, contrahirt, aber nicht eigentlich hypertrophirt. Ausserdem Phthisis pulmonum, normaler Magen.

Indem diese derbe, nicht verschiebliche Drüsengeschwulst einerseits sich fest auf die damit verwachsene Trachea stützte, andererseits breit genug war, um auch dann noch auf die Speiseröhre zu drücken, wenn diese etwas seitlich auswich, war sie im Stande, erhebliche Beschwerden beim Schlucken zu machen. Die mit relativ geringer Kraft herabgeführten Speisen fanden an dem Tumor einen nicht unbeträchtlichen Widerstand, den der Kranke dadurch überwand, dass er sehr geringe Mengen auf einmal in den Oesophagus brachte und öfters nachschluckte. Die Sonde dagegen, von aussen mit der Hand vorgeschoben, brachte das auf die Speiseröhre drückende Hinderniss leicht zum Ausweichen. Soviel geht jedenfalls mit Sicherheit aus diesem Fall hervor, dass auch ohne complicirende Periösophagitis etc. durch Drüsenschwellungen allein Schluckbeschwerden entstehen können.